

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA
TUBERCULOSE PLEUROPÉRITONÉALE
(MALADIE DE FERNET)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 16 Mai 1919

PAR

Hector POYAGOS

Né à Corfou, le 13 novembre 1889

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ
(MENTION MÉDECINE)

Examineurs de la Thèse	{	FORGUE, professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs.</i>
		RAUZIER, professeur.		
		EUZIERE, agrégé.		
		LISBONNE, agrégé.		



MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1919

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
TUBERCULOSE PLEUROPÉRITONÉALE
(MALADIE DE FERNET)

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 6

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE LA

TUBERCULOSE PLEUROPÉRITONÉALE

(MALADIE DE FERNET)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 16 Mai 1919

PAR

Hector POYAGOS

Né à Corfou, le 13 novembre 1889

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Examineurs
de la Thèse

{ FORGUE, professeur, *Président*.
RAUZIER, professeur.
EUZIERE, agrégé.
LISBONNE, agrégé.

{ *Assesseurs*.



MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1919



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM MAIRET (*).	DOYEN.
SARDA.....	ASSESSUR.
IZARD.....	SECRÉTAIRE.

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM. TEDENAT (O *)
Clinique médicale.....	CARRIEU (*).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT (*).
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (O *).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O *).
Physiologie.....	HEDON (*).
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP (*)
Anatomie.....	GILIS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA (*)
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (*).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H)
Clinique médicale.....	RAUZIER (*).
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRES (*).
Anatomie pathologique.....	MASSABUAU (♣).
Chimie médicale.....	DERRIEN.
Microbiologie.....	N. . .

Professeurs adjoints : MM. DR ROUVILLE, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeur honoraire : M. E. BERTIN-SANS (*).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM. DR ROUVILLE, prof.-adj.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, profes.-adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées...	VEDEL, agr. l. (ch. de c.)
Clinique des maladies des voies urinaires...	JEANBRAU (O * ♣) a. l. (ch. de c.)
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN. * ♣, a. l. (c. c.)
Pathologie externe.....	RICHE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	EUZIÈRE, agrégé.
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé.
Matière médicale.....	DESMONTS. (ch. de c.)
Microbiologie.....	CABANNES, agrégé.
Stomatologie.....	LISBONNE, agrégé, (ch. de c.).
	WATON (♣) docteur

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. ROGER.
GRYNFELTT (*).	P. DELMAS.	ETIENNE.
LEENHARDT.	EUZIÈRE.	LISBONNE.
GAUSSEL. (* ♣).	J. DELMAS (♣).	PECH (ch. d'agrég.).
RICHE.	RIMBAUD.	

Examineurs de la thèse :

MM. FORGUE, professeur, président.	MM. EUZIÈRE, agrégé.
RAUZIER, professeur.	LISBONNE, agrégé

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES MAÎTRES

A MES AMIS

H. POYAGOS.

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. FORGUE

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

II. POYAGOS.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. VINCENT

MÉDECIN-PRINCIPAL DE LA MARINE FRANÇAISE

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. DAMASCHINO

H POYAGOS.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
TUBERCULOSE PLEUROPÉRITONÉALE
(MALADIE DE FERNET)

INTRODUCTION

La maladie de Fernet est une tuberculose pleuropéritonéale, d'allure subaiguë, se traduisant cliniquement par de l'ascite et du liquide pleurétique uni ou bilatéral qui apparaissent simultanément ou à très court intervalle l'un de l'autre. C'est à l'école française (Fernet, 1884) que revient entièrement l'honneur de la place qui est assignée à cette maladie dans la pathologie.

Cette localisation du processus tuberculeux aux deux grandes séreuses de l'économie est strictement limitée à leur niveau (Lasserre, Boussaguet) et, comme le dit M. le professeur Rauzier (1) : « Il faut se garder de comprendre dans cette description ni la granulie, dans laquelle la tuberculose de la plèvre et du péritoine est simplement partie

constituante d'un ensemble de lésions tuberculeuses portant sur la plupart des organes de l'économie, ni la tuberculose successive et isolée du péritoine et des plèvres survenant chez des sujets atteints de tuberculose chronique des poumons ».

Ainsi ce syndrome pleuropéritonéal constitue un type clinique autonome avec une individualité marquée pour sa nature, sa symptomatologie, son évolution et son pronostic qui, dans la grande majorité des cas, est favorable.

A l'étranger (Grèce, Italie), on a aussi l'habitude d'appeler cette maladie *polysérosite* ou *polyorroménite*, et ceci à cause des localisations de même nature observées encore sur d'autres séreuses (péricarde, vaginale, synoviale, méninges), ces localisations pouvant précéder, être concomitantes ou suivre la localisation pleuropéritonéale. Mais, sauf des cas exceptionnels, elles n'occupent qu'une place pour ainsi dire secondaire par rapport à la localisation prédominante au niveau du péritoine et de la plèvre.

Tout en reconnaissant l'individualité propre à la maladie de Fernet, il serait peut-être bon, pour synthétiser ces diverses associations de tuberculose des séreuses, de les diviser de la façon suivante :

1° *Tuberculose pleuropéritonéale subaiguë simple* ou *maladie de Fernet*;

2° *Tuberculose pleuropéritonéale subaiguë complexe*, forme dans laquelle, en plus des lésions pleuropéritonéales, il y a aussi atteinte d'une ou plusieurs autres séreuses. On pourrait aussi faire entrer dans ce groupe certaines formes rares où l'association pleuropéritonéale fait défaut ;

3° *Tuberculose pleuropéritonéale atypique* où avant l'apparition du syndrome plèvre-péritoine, il y a une période de phénomènes *typhiques* ou *œdémateux* ;

4° *Tuberculose pleuropéritonéale aiguë*, se différenciant

de la forme subaiguë simple *seulement* par son évolution rapide. Elle est assez rare. Nous avons observé un cas qui, malheureusement, n'a pu être contrôlé par l'inoculation.

La tuberculose pleuropéritonéale est très fréquente à Corfou et dans le reste de la Grèce. On l'observe à tout âge, sauf chez les enfants au-dessous de 10 ans, et dans les deux sexes. Son pronostic, dans ce pays, est, dans la grande majorité des cas, bénin.

On a, en effet, l'habitude de la considérer, avec raison d'ailleurs, comme une bonne forme de tuberculose. C'est donc cette maladie que nous allons essayer de décrire. Nous en présentons les dix observations suivantes.

OBSERVATIONS

OBSERVATION PREMIÈRE

(Personnelle)

Il s'agit d'une vieille femme de 75 ans, G. C..., habitant Viro. Examinée, pour la première fois, à la consultation gratuite de l'Hôpital civil, le 5 mars 1915. Mère de cinq enfants, dont deux sont morts au service militaire (on n'a pu préciser la maladie). N'a plus ses règles depuis vingt-cinq années. Pas d'antécédents héréditaires, ni personnels. Alcoolisme probable.

Il y a trois mois, la malade dit avoir été atteinte d'un gros rhume; elle toussait, crachait, pas d'hémoptysie. Depuis près de deux mois, elle remarqua une augmentation de volume de son ventre, s'accompagnant de douleurs en ceinture qui siégeaient aux deux hypochondres et à la région lombaire, irradiant à la région inguinale gauche.

Actuellement, elle se plaint des mêmes troubles; son appétit est conservé, mais la digestion est un peu lente. Selles fréquentes avec épreintes. Les matières sont rubanées de coloration jaunâtre, quelquefois glaireuses et d'une fétidité repoussante. Constipation quantitative.

Rien d'autre à signaler par l'interrogatoire du côté des autres appareils, sauf un peu de ténésme vésical.

A l'examen clinique, on constate une langue saburrale. La malade n'a que trois dents, elle a un ventre en obusier avec cicatrice ombilicale dépliée et vergetures anciennes. Assez grande quantité de nævi pigmentaires et vasculaires. Pas de circulation complémentaire, hernie inguinale gauche réductible. Ventre souple, palpation indolore, signes d'ascite libre, sonorité tympanique péri-ombilicale.

Du côté de l'appareil respiratoire, aux deux bases et en arrière, matité absolue avec disparition des vibrations et abolition complète du murmure vésiculaire : à droite, jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate ; à gauche, jusqu'à deux travers de doigt au-dessous du même repaire. En avant, skodisme léger sous-claviculaire bilatéral et au sommet droit un peu d'obscurité respiratoire, sans modification aucune du côté de la percussion.

Le toucher vaginal ne révèle qu'un prolapsus utérin assez prononcé. Pouls à 68, régulier.

Etat général satisfaisant, bonne complexion, pas de fièvre. Rien d'autre à signaler.

Le 6 mars, on fait une ponction exploratrice au thorax ; on retire 2 centimètres cubes de liquide citrin qu'on injecte sous la peau. La malade ne voulant pas se faire hospitaliser retourne à pied à son village.

Le 14 mars, nous la revoyons. La quantité du liquide ascitique ne semble pas diminuée. On pratique une paracentèse. Liquide citrin ; quantité retirée : 2.500 grammes. L'examen consécutif du ventre ne révèle *rien* de pathologique.

Du côté de l'appareil respiratoire : diminution bilatérale de la matité. La malade revient consulter le 15 avril. Le liquide ascitique s'est collecté de nouveau, il y a même de la circulation complémentaire. Etat stationnaire pour le

reste. On lui conseille d'attendre pour une nouvelle ponction.

Le 30 avril, elle revient. Il y a beaucoup de liquide ascitique. Ponction évacuatrice du péritoine ; quantité de liquide retirée : 4.500 grammes. Au thorax, en arrière, à la base droite, la matité a disparu ; on entend même le murmure vésiculaire.

Nous revoyons la malade le 28 mai. Le liquide péritonéal ne s'est pas reformé. Disparition complète de l'exsudat pleurétique. La malade se porte très bien.

Il est à noter que, pendant toute la durée de sa maladie, cinq mois environ, cette pauvre femme a voulu absolument travailler. Elle venait tous les jours en ville vendre des œufs, parcourant à pied, par n'importe quel temps, ses 12 kilomètres. Cette malade, nous la suivons très régulièrement. La guérison se maintient et la bonne vieille continue vaillamment son petit commerce, menant ainsi, à 78 ans, une vie des plus actives et pleine de misère.

OBSERVATION II

(Personnelle)

Il s'agit d'une jeune paysanne, T. Ch..., de 21 ans, habitant Pelekas (Corfou). Elle entra à l'hôpital le 5 mars 1915, salle Paul d'Egine.

Rien à signaler du côté des antécédents héréditaires, sauf la mort de son père avant sa naissance ; maladie inconnue de la malade.

Réglée à 15 ans, régulièrement. Pleurésie droite, il y a deux ans. Depuis lors, se sent fatiguée.

Au mois d'août dernier, suppression des règles. Quelques temps après, elle constata que son ventre grossissait

et ressentit, en même temps, de nouveau un point de côté à droite. Elle traîna sa maladie, se soignant plus ou moins jusqu'au jour où elle prit la décision de se faire hospitaliser.

Actuellement, elle se plaint de douleurs thoraciques vagues dépendant des mouvements respiratoires. Tousse et crache, expectoration séromuqueuse plus abondante le matin. La malade demande à manger ; mais, après le repas, a du ballonnement. Rien d'autre à signaler.

C'est une jeune fille plutôt maigre, à pommettes saillantes et fortement colorées, contrastant avec la pâleur du reste du visage. Yeux excavés, nez légèrement pincé.

Par la percussion thoracique, en arrière, on trouve de la submatité à la base droite et de la matité complète à gauche à partir de deux travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate ; les vibrations sont abolies à ce niveau. A droite, le murmure vésiculaire est très diminué, frottements. A gauche, abolition complète du murmure vésiculaire.

Au sommet droit, un peu d'obscurité respiratoire avec expiration prolongée. En avant, rien à signaler.

Du côté de l'appareil digestif, la percussion épigastrique est douloureuse. Ventre proéminent, cicatrice ombilicale dépliée. Pas de circulation complémentaire, sensation de flot très nette, sonorité péri-ombilicale, matité dans les flancs avec déplacement par le changement de position de la malade.

Pouls à 95. Apyrexie. Rien d'autre à signaler. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Le 7 mars, *thoracocentèse gauche*. — a) Liquide séro-fibrineux, quantité retirée : 2.500 grammes ; examen cytologique : lymphocytose marquée.

Paracentèse. — b) Liquide citrin, quantité retirée : 10 litres ; examen cytologique : lymphocytose.

Evolution de la maladie. — Le 13 mars, *deuxième paracentèse*, liquide citrin : 7 lit. 500. Pendant un certain temps, élévation thermique vespérale ne dépassant pas 39° (t. a.), sans raison clinique apparente. La toux ainsi que l'expectoration disparaissent à cette période. Le 7 avril, la quantité du liquide recommence à devenir appréciable. Point de côté à gauche au tiers moyen ; quelques gros râles à ce niveau. Toujours pas de toux. Le 13, ces symptômes disparaissent. Le 29 avril, vésicatoire à l'abdomen. Le 10 mai, *idem*.

Le 16 mai, *troisième paracentèse* : 1.500 grammes de liquide retiré.

Du côté thoracique, amélioration notable. Ainsi la malade entre petit à petit au stade de convalescence. Le 14 juin, le liquide ascitique ne s'est pas encore reformé, le ventre est souple et, à la palpation la plus profonde, on ne sent rien.

Du côté thoracique on entend le murmure vésiculaire. La matité persiste aux bases.

La malade quitte l'hôpital.

Le 8 juillet de la même année, elle revient consulter. Pendant les vingt-quatre jours de son absence, elle mena, à la campagne, une vie en plein air, assez active, sans toutefois se livrer à des travaux pénibles. Son état général s'est notablement amélioré ; il n'y a plus de liquide dans l'abdomen qui est simplement météorisé.

Au thorax, à peine une légère diminution des vibrations, à la base gauche.

OBSERVATION III

(Communiquée par M. le docteur Damaschino).

Il s'agit d'une paysanne âgée de 30 ans, habitant Viro (Corfou), mariée et ayant eu six enfants dont un mort de

convulsions en bas âge. Pas d'antécédents personnels, bien réglée. Mère morte avec œdèmes? Père très probablement tuberculeux.

La malade dit avoir été prise, le 5 avril 1912, subitement, d'une sensation de froid intense s'étendant sur toute la hauteur de l'hémithorax gauche, mais notamment à la partie supérieure.

Quelques jours après, elle a eu de la fièvre très forte à son dire, sans frissons, ni sueurs, ne toussait pas, n'avait pas de point de côté, pas de dyspnée.

A ce moment, elle alla consulter et on diagnostiqua une pleurésie gauche. Une ponction évacuatrice a été pratiquée.

La malade continua à souffrir, la fièvre persista et la femme fut obligée de garder tout le temps le lit.

A ce moment-là, elle remarqua l'augmentation de volume de son ventre qui fut rapide, mais totalement indolore.

C'est alors que fut mandé le docteur Damaschino, c'était fin avril. L'état de la femme était, à ce moment, peu brillant : fortement amaigrie, pâle, ayant perdu l'appétit et se nourrissant à peine, elle présentait un gros ventre avec tous les signes d'une ascite libre. La palpation était totalement indolore. Du côté de l'appareil respiratoire, elle présentait une pleurésie sérofibrineuse double, de moyenne quantité et avec prédominance à gauche. La fièvre était assez forte (38°-39°, t. a.).

Rien à signaler du côté des autres appareils.

L'ascite, augmentant progressivement et occasionnant des troubles par compression, une ponction évacuatrice fut décidée. La quantité du liquide retirée fut de 9 lit. 500. A la suite de cette ponction, on constata, au niveau de la partie inférieure de l'épigastre et sur la ligne médiane, la présence d'une tumeur, douloureuse à la pression, de la gran-

deur d'un œuf de poule, mate et mobile dans le sens vertical.

Le foie et la rate étaient hypertrophiés légèrement; la pression, à leur niveau, totalement indolore.

Le liquide ascitique se reproduisit bien rapidement. Ainsi deux semaines après on a dû recourir à une nouvelle ponction évacuatrice qui donna autant de liquide citrin qu'à la première fois.

Enfin, une troisième ponction fut faite un mois après la seconde. Le liquide depuis ne s'est plus reformé et la malade se leva conservant toujours sa petite tumeur épigastrique ainsi que sa légère hépatosplénomégalie.

Du côté de l'appareil respiratoire, le liquide, pendant ce temps, se résorba complètement sans ponction; le jour de son lever du lit, elle n'avait qu'une légère obscurité respiratoire aux deux bases avec submatité.

Etat général notablement amélioré. Plus de fièvre.

Depuis lors, la malade a été régulièrement suivie, son état s'améliora au jour le jour.

La tumeur épigastrique diminua graduellement pour finir par disparaître totalement quelques mois après. Le foie et la rate diminuèrent aussi de volume.

Nous avons vu nous-même cette femme en décembre 1917 avec le docteur Damaschino, qui a bien voulu nous permettre de l'examiner. Nous avons été frappé par l'état de vigueur de cette jeune paysanne, forte et alerte.

A l'examen clinique, elle présente à peine quelques signes d'épaississement pleural à la base gauche du thorax. Quand à son ventre, il est parfaitement souple et, à l'exploration la plus minutieuse, nous n'avons pu trouver, ne serait-ce qu'un vestige de la tumeur épigastrique.

Le foie et la rate, à peine perceptibles par la palpation.

Rien du côté des autres appareils.

En août 1918, nous avons revu la malade. Son état avait complètement changé; elle avait maigri, avait de la température vespérale, toussait, crachait: hémoptysies; lésions discrètes au sommet gauche.

En janvier 1919, son état avait notablement empiré. Signes de caverne de petite dimension au sommet gauche.

OBSERVATION IV

(Personnelle)

Il s'agit d'un malade, N. T..., âgé de 29 ans, laboureur, habitant Climatia (Corfou), entré à l'hôpital le 1^{er} mars 1915.

Pas d'antécédents pathologiques, sauf des rhumes faciles en hiver et des sueurs nocturnes abondantes. Le malade fait remonter le début de sa maladie à six mois. A ce moment il était très faible et fut pris brusquement d'une douleur à la poitrine avec dyspnée qui augmenta beaucoup pendant les douze premières heures de la maladie; cette dyspnée était accompagnée de toux avec expectoration spumeuse. Quelques jours après, il remarqua l'augmentation de volume de son ventre qui s'est faite progressivement et qui, au bout de quarante jours, le détermina à venir en ville pour se faire hospitaliser. Inutile de dire que pendant toute la période de sa maladie, il s'est fait appliquer force vésicatoires, suivant l'habitude invétérée de nos paysans.

Actuellement, le malade mange bien, mais se plaint d'un peu de pesanteur pendant les quelques heures qui suivent les repas. Il accuse de la diarrhée légère, une ou deux selles par jour; il ajoute que, quelques jours avant son entrée à l'hôpital, il a eu cinq ou six selles très noires, comme du goudron. Ne tousse pas. Palpitations. Deux mictions par

jour, pas bien abondantes ; urines rougeâtres, ténesme vésical.

A l'examen clinique on constate un gros ventre étalé, à cicatrice ombilicale dépliée, sans circulation complémentaire. Ce ventre n'est pas douloureux à la palpation. Il présente tous les signes d'une ascite libre abondante.

Du côté de l'appareil respiratoire, en arrière, à la base droite, matité à partir de cinq travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate avec diminution des vibrations et du murmure vésiculaire. A gauche, matité à partir de un travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate avec abolition des vibrations et du murmure vésiculaire. Souffle tubaire, égophonie, pectoriloquie aphone. En avant, au niveau de l'espace de Traube, matité absolue.

Du côté du cœur, la matité, augmentée surtout à droite où elle dépasse légèrement le bord droit du sternum et s'élève jusqu'au deuxième espace intercostal droit. Bruits du cœur lointains, arythmies, pouls à peine perceptible.

Œdème marqué des bourses et de la verge. Œdème des membres inférieurs et du membre supérieur gauche. Pas de fièvre. Rien d'autre à signaler.

Ponction exploratrice de la plèvre, liquide sérofibrineux, autosérothérapie (2 cc.). Potion diurétique.

Entre le 1^{er} mars et le 11 avril, il a subi en tout cinq ponctions du péritoine, car le liquide péritonéal se reformait avec une rapidité surprenante. La moyenne de la quantité de liquide soustrait à chaque ponction était de 3 litres à 3 lit. 500. Le liquide pleurétique, au contraire, resta stationnaire et présenta même une légère régression.

Vers le 10 mars s'installa une dyspnée assez intense qui augmenta par la suite. L'état général flanchait au jour le jour. L'arythmie persistait et s'aggravait continuellement.

Le 7 avril son état ne permettait plus d'espérer sérieusement; enfin, le 11 avril, il est mort.

Autopsie. — Cadavre œdématié, cyanotique. A l'ouverture du péritoine, écoulement abondant de liquide ascitique. Sur toute la longueur de l'intestin, on remarque une multitude de tubercules disséminés. Les mêmes altérations sont notées au mésentère. Ces tubercules sont de dimensions variables, ils sont blancs jaunâtres, de forme irrégulière, durs, présentant parfois la consistance crétacée. Nulle part, on n'a pu trouver la dégénérescence caséuse. Parmi les anses intestinales, on voit quelques dépôts de fibrine. Le foie est seulement légèrement augmenté de volume. La rate est normale. Pas de ganglions hypertrophiés. Rien du côté des reins.

La vaginale contenait 3 à 4 grammes de liquide citrin.

Thorax. — Cœur hypertrophié. Rien d'autre à signaler. Liquide citrin dans les deux plèvres en grande abondance. Rien d'autre à signaler.

OBSERVATION V

(Personnelle)

Il s'agit d'une malade G. V..., âgée de 50 ans, paysanne, habitant Euvopoulous (Corfou), entrée à l'hôpital, le 28 janvier 1918.

Elle est mariée, a une fille en bonne santé. Rien à signaler du côté des antécédents personnels. Son père est mort d'hémiplégie, sa mère peut-être d'une affection péritonéale. Le début de la maladie remonte à deux mois. A ce moment et même un peu avant, elle constata que ses forces dépérissaient au jour le jour, tellement qu'elle a été obligée de

s'aliter. A partir de ce jour, elle remarqua que toutes les fois qu'elle prenait ses repas, son ventre se ballonnait fortement quelque temps après, pour augmenter enfin plus tard définitivement de volume. Elle alla consulter le pharmacien du village qui ordonna une forte purgation d'huile de ricin qui n'amena pas l'amélioration promise. Pendant toute cette période, la malade avait perdu l'appétit; mais n'avait ni nausées, ni vomissements.

Pas d'autres troubles d'aucune nature. Actuellement, à son entrée à l'hôpital, elle accuse les mêmes troubles.

A l'examen clinique, on voit un gros ventre proéminent, avec cicatrice ombilicale dépliée et circulation complémentaire exclusivement dans la région sous-ombilicale et au niveau du triangle de Scarpa des deux côtés. Par la palpation, qui est presque indolore, on ne sent absolument rien et l'on se rend compte seulement de la souplesse du ventre. Par la percussion, on constate la présence d'une ascite libre, de moyenne quantité. Foie et rate ne paraissent point hypertrophiés.

Du côté de l'appareil respiratoire, on constate, en arrière et au sommet gauche, de la submatité; mais l'auscultation ne donne rien d'anormal. Rien du côté du sommet droit. Sur une hauteur s'étendant jusqu'à l'angle de l'omoplate, on trouve du même côté de la matité très nette avec disparition complète du murmure vésiculaire et voix de mirilton. A la base gauche et jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate correspondante: matité avec diminution notable du murmure vésiculaire. Rien du côté des autres appareils.

Examen du liquide pleural: sérofibrineux, lymphocytose.

Examen du liquide péritonéal: sérofibrineux, lymphocytose.

Cette malade n'a pas été ponctionnée à cause de la petite

quantité des liquides collectés, mais fut traitée par le repos et l'héliothérapie modérée.

Le 20 mars nous l'avons revue. Le liquide ascitique avait disparu complètement. Le ventre était souple, plus de circulation complémentaire. La palpation était indolore et, même en palpant profondément, on ne trouvait rien d'anormal. Du côté thoracique gauche, la légère zone de matité avait complètement disparu. A droite, le liquide pleurétique persistait encore, toujours sans fièvre. Etat général assez bon.

OBSERVATION VI

(Communiquée par mon père le docteur Poyagos).

Il s'agit d'une fillette, Mlle X..., âgée de 11 ans. Pas d'antécédents personnels, ni héréditaires. Elle a été vue, pour la première fois, par un médecin, en juin 1917.

Le début de la maladie remonte à deux mois environ. A ce moment, au dire de la petite malade, elle se sentait faible et se fatiguait très facilement au moindre effort, elle souffrait du ventre et plus spécialement au niveau de la région épigastrique. Cette douleur augmentant et s'accompagnant de perte d'appétit, ainsi que d'un certain degré d'amaigrissement, le médecin a été consulté. Voici ce qu'on trouva à l'examen clinique :

Le ventre présentait une légère augmentation de volume, se manifestant d'une manière plus marquée à toute sa partie supérieure (hypochondres et région épigastrique). L'ombilic n'était pas déplissé.

Il y avait tous les signes d'une ascite libre de moyenne quantité : le foie, légèrement hypertrophié, sa surface lisse ; la rate normale. Rien à signaler du côté des autres appareils. Quelques dixièmes de température vespérale (37°2-

37°4). Dans l'espace d'un mois, la quantité du liquide collecté augmente. La petite malade se fatigue d'une façon encore plus marquée au moindre effort; en plus, il y a un peu de dyspnée. L'amaigrissement est plus manifeste, mais toutefois pas extraordinaire. Il y a aussi de la toux sèche, pas très fréquente, et par l'examen du thorax on se rend compte de la présence de liquide aux deux plèvres en petite quantité, mais plus abondant à droite. Toujours le même état thermique.

La petite fille est envoyée à la campagne pour faire un peu d'aérophérapie et une cure de grand repos; elle reste étendue la plus grande partie de la journée.

Un mois après, l'état ne s'est point amélioré, au contraire: l'ascite a augmentée sensiblement; le liquide pleurétique dans des proportions moindres. Il y a toujours de la dyspnée même plus intense, la toux persiste, la langue est légèrement saburrale, il y a tantôt de la constipation, tantôt de la diarrhée, de la fièvre (37°3-38°5), modérée, revêtant la forme continue ou seulement vespérale. Enfin, la faiblesse de la fillette est extrême, le moindre mouvement déterminant une sensation de fatigue intense.

On essaie l'héliothérapie; pendant les dix premiers jours elle a été très bien supportée. La température ne dépassa pas 37°5 et le liquide ascitique présenta une diminution manifeste. Mais au bout de ce temps (15 minutes d'exposition solaire de l'abdomen), il y a une brusque ascension thermique, la température se maintenant entre 39°-40°5, accompagnée d'une violente céphalalgie, d'un peu de contracture, de photophobie, de rétrécissement avec inégalité pupillaire, le tout pourtant peu marqué. La langue, très sale, nausées continuelles, vomissements nerveux fréquents. Pas de Kernig. On arrête l'héliothérapie, on administre du calomel; vessie de glace sur la tête.

Cet état dura cinq jours ; puis, graduellement, toute cette symptomatologie alarmante disparut complètement. La diminution de la collection abdominale avait continué pendant tout ce temps. Le liquide pleurétique n'a point subi de modification. Quelques jours après l'ascite recommence à se reformer de telle façon qu'un mois après les symptômes méningés, la quantité de celui-ci provoqua la ponction évacuatrice. On retire 6 litres de liquide jaunâtre et légèrement louche. Autosérothérapie (2 cc.).

Depuis ce jour, le liquide ascitique ne s'est point reformé et la pleurésie, de son côté, diminua graduellement et disparut au bout de quinze jours.

Un mois après la ponction du péritoine l'enfant était complètement remise et actuellement (une année après), elle est en parfaite santé.

OBSERVATION VII

(Personnelle)

Il s'agit d'un malade, M..., âgé de 47 ans, agriculteur, habitant Lakones (Corfou), entré à l'hôpital en février 1918.

Au point de vue antécédents héréditaires, rien à signaler. Quant à ses antécédents personnels, il a eu, il y a très longtemps, successivement la fièvre typhoïde, une congestion pulmonaire et le paludisme. Puis, en 1893, il a fait une chute d'un chariot : coxalgie droite consécutive, guérison treize mois après. En 1905, fistule anale opérée et guérie.

Le 3 septembre 1917, à la suite d'une nuit de travail fort pénible dans un four à poterie, il prit froid en sortant et remarqua, le lendemain matin, de l'œdème généralisé à tout

son membre inférieur gauche. Quelques jours après, l'œdème remonta jusqu'aux bourses et enfin, vers le dixième jour de la maladie, il apparut aussi à l'autre membre inférieur. A ce moment, il ne ressentait aucune douleur au niveau des membres. Quelques temps après, le vingtième jour, le malade remarqua que son ventre augmentait de volume; en même temps les œdèmes des membres diminuèrent pour disparaître complètement au bout de quelques jours. Seul, le scrotum ne changea pas de volume. L'augmentation du ventre se faisait assez rapidement et était accompagnée d'une sensation de tension douloureuse très pénible. Eructations fréquentes, pas de nausées, ni vomissements, constipation assez marquée. Diminution notable de l'appétit, soif intense. Vers la fin du premier mois de la maladie, il ressentit une douleur diffuse au niveau de l'hémithorax gauche, accompagnée de toux sèche et de dyspnée pas bien intense. Pendant toute cette période, il dit ne pas avoir eu de la fièvre. Un médecin, consulté, lui a conseillé et pratiqué plusieurs fois des ponctions évacuatrices du liquide ascitique.

Actuellement, à son entrée à l'hôpital, il se plaint toujours de l'augmentation du volume de son ventre et des bourses, des mêmes douleurs thoraciques ainsi que d'une autre douleur siégeant le long du fémur gauche et au niveau de l'articulation coxofémorale correspondante, qui l'oblige, à son dire, à se coucher dans le décubitus latéral droit.

Appétit médiocre, soif ardente, digestions assez bonnes, constipation. Ne tousse pas, ne crache pas. Rien d'autre à signaler.

A l'examen clinique, on trouve un gros ventre proéminent avec cicatrice ombilicale déplissée, sans vergetures, ni circulation complémentaire. Hernie inguinale double. Palpation légèrement douloureuse partout, le ventre est

assez tendu, mais on ne sent rien d'autre que du liquide. Par la percussion, on se rend compte de la présence d'une ascite libre, très abondante. Ponction exploratrice: liquide sérofibrineux. Les bourses sont notablement augmentées de volume, surtout à gauche. La palpation n'est pas douloureuse. Il n'y a que du liquide ne refluant pas dans la cavité abdominale. Ponction exploratrice: liquide hémorragique.

Du côté du thorax, rien à signaler aux sommets. En arrière et à la base gauche, matité remontant jusqu'à un travers de doigt au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate. Disparition du murmure vésiculaire à ce niveau. A droite, submatité à la base s'élevant jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de la pointe de l'omoplate correspondante.

A l'auscultation, disparition du murmure vésiculaire. Du côté des membres inférieurs, à gauche, la pression le long du fémur est légèrement douloureuse. Les mouvements de l'articulation coxofémorale sont un peu gênés par la douleur. Pas d'atrophie. A droite, à la partie supérieure de la cuisse ainsi qu'à la fesse correspondante, on trouve des cicatrices d'anciennes fistules. Ankylose complète de la coxofémorale. Démarche coxalgique.

Rien à signaler du côté des autres appareils.

Pas de fièvre.

Examen de laboratoire. — Rien à signaler du côté des urines.

Examen cytologique de l'épanchement pleurétique (coloration bleu polychrome de Tribondeau). — Lymphocytose marquée, globules rouges assez nombreux, cellules endothéliales déformées.

Examen cytologique du liquide ascitique. — Lymphocytose, rares globules rouges, quelques éléments cellulaires desquamatifs.

Examen du liquide vaginal. — Abondance extraordinaire des globules rouges, quelques polynucléaires, lymphocytes rarissimes.

Le malade ayant subi une ponction évacuatrice du liquide péritonéal et de la plèvre ainsi que de la vaginale a demandé à sortir de l'hôpital pour se livrer à sa vie habituelle de vagabond mendiant. Nous l'avons vu, trois mois après. A ce moment-là, malgré la vie pleine de privations qu'il a menée, il nous a été impossible de retrouver la moindre trace du liquide dans le ventre qui était souple et ne présentait, même à la palpation la plus profonde, la moindre trace d'adénopathie. Plus rien du côté des plèvres; quand à son hydrocèle, elle était complètement résorbée et on ne trouvait plus qu'une légère augmentation de volume du testicule gauche, augmentation uniforme, indolore, sans déformation épididymaire, ni noyaux du canal déférent.

OBSERVATION VIII

(Personnelle)

Il s'agit d'un jeune homme de 24 ans, célibataire, V. S..., habitant le village de Benizza (Corfou), hôtelier. Est entré à l'hôpital civil le 9 septembre 1918. Au point de vue d'antécédents personnels il a eu, il y a quelques années (2 ou 3 ans), une pleurésie sérofibrineuse, le paludisme pendant son service militaire à Cavalla.

Pas de maladies vénériennes. Rien à signaler au point de vue antécédents héréditaires. Le début de la maladie remonte à un mois. A cette époque, au dire du malade, le lendemain d'un voyage en mer qu'il avait fait la nuit précédente (nuit très humide), fut pris de fortes douleurs abdo-

minales sans localisation nette et de diarrhée accompagnées de forte fièvre (40°) avec frisson initial. Un médecin appelé en toute hâte diagnostiqua un accès paludique, et agissant en conséquence, lui fit quelques injections de quinine. La fièvre céda bien au bout de trois ou quatre jours, mais point les autres symptômes. Ainsi, jusqu'à quelques jours avant son entrée à l'hôpital, les douleurs, les vomissements et la diarrhée continuèrent de plus belle. Les douleurs abdominales, toujours diffuses, étaient continues avec une légère exaspération pendant la nuit et, au dire du patient, il fallait qu'il marchât pour calmer un peu ses souffrances. Il avait quatre à cinq évacuations diarrhéiques, par vingt-quatre heures, pas très abondantes, d'odeur repoussante, jaunâtres. Pas de sang en nature, pas de mælena, point de mucomembranes.

Quelques jours avant son entrée à l'hôpital il a eu aussi des vomissements acides, alimentaires ou bilieux qui, d'après lui, contribuèrent pour beaucoup à apaiser ses douleurs abdominales. Il a pris de l'huile de ricin qui provoqua une abondante exonération avec beaucoup de mucomembranes.

Pendant la durée de sa maladie l'appétit a été conservé. Il a vu plusieurs médecins. L'un d'eux, ayant constaté la présence de liquide dans les deux plèvres et au péritoine, le fit entrer à l'hôpital. Le malade est pâle et maigre, a les traits fatigués, ses yeux excavés. Pas de nez pincé. Pas de fièvre. Cause bien, se plaint toujours de douleurs au ventre mais moindres qu'avant, pas de vomissements, pas de diarrhée. Il n'accuse rien d'autre. La langue est légèrement empâtée, mais point sèche. Rien du côté de l'estomac, Traube normal. Le ventre paraît météorisé. La palpation est douloureuse sur toute son étendue avec un point un peu plus marqué au niveau du Mac Burney; mais, à ce

niveau, *on ne sent absolument rien*. Son tympanique à la percussion du ventre, sauf à la région inférieure de l'abdomen et aux flancs; la matité a tous les caractères de celle de l'ascite libre. A l'hypochondre gauche, la rate est perceptible, dépassant de deux travers de doigt les fausses côtes. La palpation profonde est douloureuse à ce niveau. Pas de modifications cliniques du côté du foie.

Du côté de l'appareil respiratoire, rien en avant. En arrière, à *droite*: submatité à la base, vibrations normales, diminution légère du murmure vésiculaire; à *gauche*: submatité au sommet, respiration rude, expiration normale.

Matité sur tout le reste du thorax, vibrations diminuées, diminution du murmure vésiculaire.

Rien à signaler du côté des autres appareils.

Pas de température, pouls à 80.

Le 9 septembre, ponction exploratrice des deux côtés du thorax. Quantité du liquide retiré: gauche, 550 grammes; droite, 250 grammes.

Liquide jaunâtre sérofibrineux.

EXAMEN DE LABORATOIRE. — *Liquide pleurétique*. — Réaction de Rivalta positive, *lymphocytose*.

Examen du sang. — Pas d'hématozoaires.

Formule leucocytaire. — *Mononucléaires*: lymphocytes, 24,8 p. 100; grands mononucléaires, 2,4 p. 100.

Polynucléaires: neutrophiles, 66 p. 100; éosinophiles, 2,8 p. 100; basophiles, 0,60 p. 100.

Globules rouges normaux.

Examen des urines. — Rien à signaler.

Le malade voulut sortir le lendemain de l'hôpital. Nous l'avons revu quinze jours après. Il était complètement guéri. On ne put retrouver la moindre quantité de liquide dans le ventre, on sentait à peine la tumeur à l'inspiration profonde. Au thorax, en arrière et à droite, tout était ren-

tré dans l'ordre ; à gauche, à peine une submatité à la base. L'état général était assez bon. Depuis lors, le malade a repris ses occupations et se porte très bien.

N. B. — Nous avons eu des nouvelles de ce malade en décembre 1918 par son médecin. La guérison se maintient.

ETUDE CLINIQUE

DIVISION. — Il a été dit antérieurement qu'on peut distinguer quatre types cliniques dans la tuberculose pleuropéritonéale.

- 1° *Tuberculose pleuropéritonéale subaiguë simple;*
- 2° *Tuberculose pleuropéritonéale subaiguë complexe;*
- 3° *Tuberculose pleuropéritonéale atypique;*
- 4° *Tuberculose pleuropéritonéale aiguë.*

Nous commencerons notre description par la forme la plus habituelle, la première.

I. FORME SIMPLE.

Elle peut avoir un *début*, soit *péritonéal*, ce qui est plus fréquent, soit *pleurétique*.

Il est possible, dans chacun de ces types, de distinguer quelquefois les périodes suivantes: les *prodromes*, le *début*, la *période d'état* et la *période terminale*.

En réalité, il est très rare, dans la pratique journalière, de surprendre la maladie à son début; on ne la voit, en général qu'en pleine période d'état. C'est que d'habitude, les symptômes prodromiques sont peu importants quand ils existent et passent le plus souvent inaperçus du malade lui-même et de son entourage.

Quand l'ascite acquiert une certaine quantité la pleurésie elle aussi est déjà en pleine évolution. Même dans les cas à début pleurétique, étant donnée l'insignifiance des troubles que le malade ressent, c'est presque toujours son gros ventre qui l'impressionne et qui l'incite à aller voir le médecin.

De toute façon, le processus exsudatif envahit les deux séreuses avec une rapidité qui surprend quand on a l'occasion d'assister aux débuts de la maladie. Ceci s'observe surtout avec une grande netteté dans les cas à début péritonéal.

A. *Forme à début péritonéal*

1° *Période prodromique.* — Cette période peut passer inaperçue, elle peut même faire complètement défaut.

Quand elle existe elle se caractérise par du malaise général, de l'affaiblissement: le malade se fatigue vite, parfois perd l'appétit, se plaint de douleurs abdominales le plus souvent vagues, quelquefois localisées, a de la douleur épigastrique ou bien hypogastrique (ceci surtout chez la femme). Il accuse encore des douleurs thoraciques qui peuvent être diffuses ou localisées aux côtes et, dans ce cas, exaspérées par la pression.

A l'examen clinique on trouve bien peu de choses. Il y a, rarement, de la fièvre; mais un signe des plus précieux, quand il existe, c'est le *tympanisme abdominal* persistant qui précède de beaucoup les autres manifestations cliniques de la maladie. Cette période peut être longue et sa durée peut dépasser même deux mois.

On le voit, cette première phase est bien pauvre en symptomatologie, difficile à diagnostiquer mais souvent existe très nettement et presque toujours est reconnue rétrospectivement.

2° *Période de début.* — Cette période, quand sa constatation est possible, a plus de netteté. Il faut avouer que l'individualisation de cette phase est encore assez rare dans cette forme de la maladie de Fernet. Le plus souvent, en effet, la plèvre est prise presque en même temps et on assiste alors à l'augmentation progressive des deux épanchements; mais il faut ajouter que, dans ces cas, le liquide ascitique affirme ordinairement assez nettement sa prépondérance au point de vue quantitatif et rapidité de formation. Toutefois, on peut voir cette ascite exister seule pendant un certain temps; c'est alors qu'on est en présence de *la forme pure à début ascitique* de la maladie.

La formation du liquide peut être lente ou rapide, accompagnée du modeste cortège symptomatologique de la première période, quelquefois même légèrement exagéré. C'est ainsi que le malade, avec son ventre plus ou moins gros, ne se porte pas trop mal, mange bien, dort la nuit; c'est à peine si quelquefois il a une légère élévation vespérale de la température, quelques dixièmes tout au plus.

C'est de la même façon, insidieuse et sournoise, que s'installe la pleurésie. Le liquide se forme très lentement, quelques douleurs thoraciques diffuses, plus intenses qu'à la première phase et, simplement, un peu de toux sèche. La durée de la période du début est assez variable, en moyenne une quinzaine de jours, mais on a vu des cas beaucoup plus longs.

3° *Période d'état.* — C'est celle que l'on voit couramment, celle qui peut être diagnostiquée, celle qui donne le cachet si caractéristique de la maladie. Coexistence d'ascite avec du liquide dans la plèvre; voilà, en deux mots, le caractère dominant. Toutes les doléances du malade se résument à l'augmentation du volume de son ventre sur-

tout et aux quelques autres petits troubles des deux premières périodes.

Il se présente à nous avec un ventre plus ou moins gros, rarement avec de la circulation complémentaire qui, quand elle existe, occupe la région sous-ombilicale. Elle serait due, d'après Rumo, à la pression que le liquide ascitique exercerait au niveau de la veine cave inférieure et des veines iliaques. La peau peut être lisse, tendue et luisante ou bien tout à fait normale. On peut voir des vergetures, surtout à la partie inférieure de l'abdomen. L'ombilic est plus ou moins déplié. On observe même, mais très rarement, une inflammation périombilicale, tantôt indolore, tantôt douloureuse qui peut durer assez longtemps, jusqu'à deux mois environ; mais qui se termine habituellement par résolution, très rarement par perforation avec issue de pus à odeur fécaloïde. Cette inflammation peut aussi apparaître après la disparition de l'ascite. La palpation du ventre est, en général, indolore. Toutefois on a noté des cas d'hyperesthésie cutanée et même des exacerbations douloureuses sous forme de crises de moyenne intensité déclanchées par la pression.

L'examen révèle la présence d'une ascite libre. Celle-ci augmente lentement et, en général, d'une façon continue et ceci pendant des semaines et des mois. Pour se rendre compte de cette augmentation on peut employer le ruban métrique ou, mieux, le procédé par pesées de Chauffard, associé bien entendu à un examen clinique des plus minutieux. La quantité du liquide atteint des proportions assez notables pour imposer même la ponction. Mais ce qui est remarquable c'est la tolérance extraordinaire des malades vis-à-vis de la grande quantité du liquide ascitique; nous connaissons des petits malades qui, malgré une grosse quantité de liquide collecté, n'ont jamais cessé de se livrer

aux ébats de leur âge. Qu'on veuille bien se rapporter à notre observation première où l'on verra comment une vieille paysanne, malgré son gros ventre, continua à vaquer à ses occupations.

Dans des cas qui ne sont pas très rares la quantité du liquide peut n'augmenter que de très peu ou bien peut rester stationnaire et se résorber spontanément. Parfois, mais ceci est très rare, on a vu l'ascite s'enkyster (de Giovanni). Le liquide ascitique présente tous les caractères de l'ascite tuberculeuse.

C'est un liquide à densité de 1007-1022, citrin ou légèrement louche, pouvant être hémorragique, rarement séropurulent, il y a de la fibrine, mais en très petite quantité, l'albumine est assez élevée (20-50 gr.), etc.

Ces caractères physicochimiques sont ceux de la tuberculose du péritoine.

La séroagglutination de Courmont, l'inoscopie de Jousset, la culture, donnent les résultats habituels.

L'inoculation au cobaye est toujours positive.

Quand à la *formule leucocytaire*, nous avons toujours trouvé de la lymphocytose et ceci dans tous les nombreux examens que nous avons pratiqué.

C'est ainsi donc que, par l'examen clinique du ventre, on se rend compte de la présence d'une certaine quantité du liquide ascitique.

Parfois, rarement il est vrai, on peut sentir, par la palpation, des masses à formes irrégulières et à contours plus ou moins vagues, de consistance dure. Ces masses peuvent siéger à la superficie ou à la profondeur. Nous verrons plus tard, dans l'évolution de la maladie, leur signification.

Dans les cas où l'ascite n'est pas très abondante (ou bien après ponction évacuatrice), on peut observer encore, et ceci au dire de Galvagni et Bassi est très fréquent, une

tuméfaction siégeant à la partie supérieure de l'abdomen, de direction transverse en général mais pouvant parfois être dans l'obliquité. Cette tuméfaction n'est autre chose que le grand épiploon qui a été infiltré, épaissi et rétracté. Il faut bien connaître cette particularité parce qu'il y a des cas où cette rétraction épiploïque peut donner le change avec le bord inférieur du foie et induire ainsi en erreur. Ordinairement, elle persiste pour disparaître, en général, complètement après un certain temps. Nous avons eu l'occasion d'observer quelque chose d'analogue. Si l'on consulte l'observation III on verra que, chez cette malade, on a constaté, après la ponction, la présence d'une tumeur épigastrique. Selon toute vraisemblance, il s'agissait d'un épaississement inflammatoire partiel du grand épiploon. Consécutivement, cette tumeur disparut.

Le foie et la rate présentent quelquefois une augmentation de volume. Cette augmentation est peu considérable et ces organes ne présentent jamais d'anomalie à leur surface. La pression, à leur niveau, est, en général, indolore. Il est bien rare que le tube digestif soit atteint. Ainsi, la langue est bonne, la digestion aussi et les malades sont faciles à alimenter. Quelquefois pourtant on observe des nausées et des vomissements, voire même de l'inappétence avec digestions difficiles. Les vomissements, dans ce cas, peuvent être alimentaires ou bien bilieux. En général, l'exonération se fait normalement mais on peut voir indifféremment de la diarrhée ou de la constipation. On dit même que la constipation serait propre aux formes bénignes, tandis que la diarrhée serait l'apanage des formes sérieuses.

L'appareil pulmonaire présente des lésions de pleurésie sérofibrineuse des deux côtés. La pleurésie unilatérale est assez fréquente et, dans ce cas, c'est le côté droit qui est atteint de préférence.

En effet, par la percussion thoracique, on trouve de la matité toujours aux deux bases (quand il y a lésion bilatérale), fréquemment même plus haut. Cette matité est le plus souvent complète — matité de bois — et il y a abolition presque totale du murmure vésiculaire. Les autres signes pleurétiques font souvent défaut.

Habituellement, la quantité du liquide est moyenne, surtout quand l'ascite est très abondante. Elle peut toutefois être supérieure et, dans ce cas, c'est le côté droit qui l'emporte sur le gauche.

La présence du liquide ne se traduit pas par des symptômes objectifs bien nets, sa symptomatologie est encore plus cachée que celle du péritoine ; il n'y a pas de point de côté mais quelques vagues douleurs thoraciques qui, parfois, peuvent même être exaspérées par la pression. La toux est rare et, quand elle existe elle est, en général, sèche. Il n'y a pas de dyspnée notable. Le liquide ainsi formé a une tendance à l'augmentation qui est d'une excessive lenteur et se fait par étapes. Il peut rester stationnaire, voire même parfois se résorber spontanément. En général, le liquide est sérofibrineux, quelquefois on peut trouver aussi du sang. La purulence est tout à fait exceptionnelle.

Ici encore le liquide présente tous les caractères des épanchements pleurétiques tuberculeux.

Dans des cas assez rares, on peut constater quelques signes de congestion légère aux poumons, à localisation plus ou moins variée ; même aux sommets ce symptôme ne prend pour ainsi dire jamais un caractère important et tout cela se borne, en général, à très peu de chose, phénomènes purement épisodiques et dénués de toute gravité. Il est très rare de constater des signes nets de tuberculose.

Du côté du cœur, dans la forme qui nous occupe, il n'y a rien de pathologique. Tout au plus note-t-on une légère

tachycardie en rapport souvent avec une élévation thermique. Le pouls est un peu rapide mais toujours bien frappé. Picchini, toutefois, pense qu'il y a une relation entre la gravité de la maladie et les fonctions cardiovasculaires. Il a constaté, en effet, dans les cas graves, un état de faiblesse cardiaque se traduisant par une asthénie du pouls, tandis que, dans les cas bénins, rien de semblable n'est observé. Au contraire, on pourrait trouver même le ventricule droit augmenté de volume.

La quantité des urines émises en vingt-quatre heures est ordinairement un peu diminuée. Elle l'est sensiblement dans les formes graves; parfois, on peut voir de la pollakiurie et, dans ce cas, une très petite quantité d'urine est émise à chaque miction.

Chez la femme, on note souvent l'arrêt de la menstruation qui reprend son cours dès que la guérison s'établit.

Enfin, pour finir, il faut mentionner l'existence possible de micropolyadénopathie, une diminution de la sudation, de la céphalée légère et, enfin, quelquefois une élévation vespérale de la température dépassant rarement 38°5-39° (t. a.) qui, d'ailleurs, est très bien supportée du malade. D'ordinaire, ce dernier est apyrétique, n'ayant que quelques dixièmes de température vespérale au-dessus de la normale.

La durée de cette période est des plus variables. Du moment où l'ascite et la pleurésie sont apparues jusqu'au moment où les collections liquides commencent à régresser d'une façon continue et manifeste, plusieurs semaines se passent, des mois même entiers peuvent s'écouler. Galvagni donne comme moyenne cinquante-cinq jours, c'est à peu près ce que nous avons trouvé.

Du moment où l'on constate nettement une diminution des liquides ascitiques et pleurétiques nous assistons à la

quatrième et dernière phase de la maladie, la période terminale, celle de la résorption.

4° *Période terminale.* — Cette période est caractérisée par la diminution de l'ascite et du liquide pleurétique. Ceci se fait d'une façon lente, progressive et continue. Mais, parfois, et ceci n'est pas exceptionnel, on observe un arrêt plus ou moins long de ce mouvement régressif, soit du côté du ventre, soit du côté de la plèvre ; on peut voir même une nouvelle augmentation du liquide, pas bien grande il est vrai, sans aucun autre trouble et surtout avec une tendance rapide à revenir au point de départ qui, souvent même, est dépassé. Il faut connaître cette particularité pour ne pas s'effrayer dans des cas exactement similaires. Ainsi donc on assiste à la disparition lente mais complète des exsudats.

Dans la grande majorité des cas, le ventre récupère sa souplesse habituelle et la palpation la plus profonde ne permet de sentir quoi que ce soit. Mais, quelquefois, on peut trouver, dans les parties centrales de l'abdomen, ces petits nodules de dimensions diverses qui sont surtout dûs à des concrétions caséeuses déposées sur les adhérences qui unissent les intestins (Galvagni et Bassi), plus rarement aux ganglions mésentériques, parce que dans cette maladie les ganglions ne subissent pas d'hypertrophie notable.

Le liquide pleurétique suit à peu près la même évolution. Au fur et à mesure de sa diminution, on entend des frottements pleuraux, témoins de la résorption. Une submatité persiste pendant longtemps ainsi qu'une obscurité respiratoire par suite de la pachypleurite qui doit se former. La fièvre à cette période a complètement disparue ; le malade a des sueurs abondantes, de la polyurie et quelquefois un

flux diarrhéique salulaire. Ainsi, le malade s'achemine vers la guérison qui survient, en moyenne, trente à quarante jours après le début de cette phase; l'état général devient excellent, si toutefois il a été touché.

B. Forme à début pleurétique

Cette forme est moins fréquente que la précédente. Nous n'en dirons que quelques mots; car, à part certains caractères qui lui sont propres, elle a une grande analogie avec celle à début ascitique. Ici encore on peut voir la pleurésie et la péritonite s'installer à très court intervalle l'une de l'autre. Mais, habituellement, et ceci caractérise bien cette forme, la manifestation pleurétique reste souvent isolée pendant quelques temps, quinze à trente jours, et ce n'est qu'après que le péritoine se prend. La pleurésie peut s'installer d'une façon rapide, occasionnant même parfois de la dyspnée avec cyanose et pouvant imposer la ponction.

D'autres fois, le début de la pleurésie peut être plus lent et aussi tout à fait insidieux, ce qui, d'ailleurs, est plus fréquent. Elle peut être bilatérale ou unilatérale. C'est précisément dans ce dernier cas que la collection ascitique tarde le plus à apparaître.

Il y a encore une forme assez singulière signalée par Girode et Lasserre qui en observèrent deux cas. La maladie débuta par une pleurésie d'un seul côté suivie d'une péritonite ascitique. Ce n'est que plus tard que la plèvre du côté opposé fut atteinte à son tour.

II. FORMES COMPLEXES

Cette forme est caractérisée par l'atteinte, non seulement du péritoine et de la plèvre, mais aussi d'autres sé-

reuses, notamment du péricarde et de la vaginale. Cette forme est plus grave que les précédentes, car, souvent, elle se termine par une méningite tuberculeuse ou une granulie. Habituellement, la péricardite s'installe tardivement et insidieusement; elle se greffe pour ainsi dire sur le tableau de la tuberculose pleuropéritonéale simple préexistant déjà, car il est d'une excessive rareté que la péricardite succède directement à une péritonite sans atteinte préalable des plèvres surtout la gauche. Ainsi, ascite et pleurésie traînent depuis longtemps accompagnées des autres symptômes déjà connus.

Le malade a de la céphalée, n'a plus d'appétit, digère difficilement, se plaint de lourdeur à l'estomac, souvent il a des crises diarrhéiques avec coliques. La dyspnée, les douleurs thoraciques, l'insomnie viennent fréquemment s'adjoindre. Le malade est très maigre, pâle, ses yeux sont excavés, cernés, ses oreilles transparentes, les lèvres décolorées; il est triste et grincheux, il a de la fièvre, souvent modérée (38°), quelquefois plus élevée.

C'est au milieu de ce cortège symptomatologique que s'installe ordinairement d'une façon insidieuse la péricardite, et il faut toujours examiner très soigneusement le cœur, et d'une façon quotidienne, pour ne pas le méconnaître. C'est à peine si elle traduit sa présence par une légère augmentation de la dyspnée. On a toutefois des cas qui sont assez rares où la péricardite apparaît avec une violence extraordinaire nécessitant même la ponction. C'est ce qu'on verra dans l'observation qui suit qui m'a été communiquée par mon père et que je résume :

OBSERVATION IX

Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, originaire de Macédoine, interne au lycée Capodistrias, sans antécédents

pathologiques. Ce malade a été atteint d'une pleurésie double avec épanchement très abondant ayant nécessité plusieurs ponctions à cause de sa remarquable ténacité de reproduction. Puis, secondairement, il a fait de l'ascite mais en petite quantité. Le début de la maladie a été brusque, bruyant, avec fortes températures qui durèrent l'espace d'une semaine, puis cédèrent presque complètement. C'est à peine si le malade avait quelques dixièmes; il a eu même des périodes apyrétiques. L'état général n'était pas trop mauvais. *Statu quo* pendant près d'un mois, au bout duquel s'installa une péricardite à épanchement. Une dizaine de jours après elle nécessita une ponction d'urgence. On retira 250 grammes de liquide citrin. Pendant toute cette période, l'état général, sauf la dyspnée, resta le même. Paracentèse faite, le liquide péricardique se reforma lentement mais en quantité beaucoup moindre; la ponction fut évitée. La maladie suivit son cours, toujours avec des températures ne dépassant pas 37°5-37°8 (t. a.), quand, brusquement, vers la fin du deuxième mois, le malade fut emporté en quelques jours par une méningite. L'autopsie faite montra la présence de granulations tuberculeuses diffuses.

Tel est dans son type le plus grave cette forme de la maladie; mais, même dans des cas moins sérieux où le liquide du péricarde n'est pas très abondant, le pronostic doit être toujours très réservé.

L'hydrocèle n'a rien de spécial. Elle est simple ou double, peut quelquefois communiquer avec la cavité péritonéale. La quantité du liquide collecté varie suivant les cas. La palpation est indolore. Quant à sa durée, elle dépend de celle du processus entier. On a signalé aussi, après disparition du liquide, la persistance d'un cordon plus ou moins

induré, se prolongeant dans le canal inguinal. Nous avons observé, dans un cas de forme atypique de la maladie en question, après résorption du liquide d'une hydrocèle double, une augmentation moyenne de volume du testicule gauche dont la surface était lisse et légèrement douloureuse à la pression. Le cordon ne présentait point de nodosités quelconques. Dans ce même cas, nous nous sommes trouvé en présence d'un liquide franchement hémorragique dont on peut trouver l'examen cytologique à l'observation VII.

Mais, d'une façon générale, le liquide présente aussi les caractères des hydrocèles de nature tuberculeuse.

Dans cette forme complexe de la maladie, le péritoine est ordinairement atteint, en général, en premier lieu et même d'une façon prépondérante. Les autres séreuses sont atteintes, soit en même temps que lui, soit antérieurement, soit, ce qui est plus fréquent, secondairement. Mais, dans des cas assez rares, le péritoine peut rester totalement indemne, du moins au point de vue clinique et cela pendant toute la durée de la maladie. Voici, d'ailleurs, une observation résumée ayant trait à ce dernier fait :

OBSERVATION X

(Personnelle)

Une jeune fille, Hélène L..., paysanne, habitant Scripero (Corfou), âgée de 24 ans, sans antécédents personnels, mais appartenant à une famille fortement éprouvée par la tuberculose, fut atteinte, en octobre 1917, d'une hydarthrose bilatérale du genou. Fièvre modérée (37°5, t. a.), amaigrissement, sueurs nocturnes, perte d'appétit; cet état dura un mois à peu près. Le genou gauche redevint normal au bout de ce temps; quand, brusquement, la fièvre s'éleva à 39 de-

grés et même 40 (t. a.), accompagnée d'un point de côté à droite avec toux sèche et dyspnée modérée. Au bout de deux jours, on fut en présence de tous les signes d'une pleurésie à collection abondante. Par la ponction exploratrice, on retira un liquide séro-fibrineux, à formule lymphocytaire. Les règles furent supprimées (bien réglée auparavant). A ce moment, l'hydarthrose du genou droit avait notablement diminué, pour disparaître quelques temps après. Un mois plus tard, toute trace de liquide pleural disparut. Plus de fièvre. La convalescence fut assez rapide. Au bout de deux mois, la malade était complètement remise et tout était rentré dans l'ordre. Depuis lors, elle n'a point été malade. Ces atteintes articulaires n'étaient peut-être qu'un cas de rhumatisme tuberculeux de Poncet, associé à une pleurésie de même nature, en d'autres termes une polysérosite.

III. FORME AIGUE

La forme aiguë de cette maladie est d'une très grande rareté. Galvagni a publié une observation de ce genre il y a déjà longtemps. Notre observation n° VIII se rapporte aussi à cette modalité clinique. Cette forme aiguë a de grandes ressemblances avec le type habituel de la maladie de Fernet, mais elle a une grosse différence : c'est la rapidité de son évolution. Toutefois, une description clinique détaillée ne peut être faite à cause de la pénurie des cas observés.

Peut-on considérer cette forme aiguë comme un type clinique de la tuberculose pleuropéritonéale ? Ou bien s'agit-il simplement d'un syndrome polysérosique ayant une toute autre étiologie ?

F. Taylor admet une forme aiguë de polysérosite surve-

nant dans le rhumatisme aigu, la pyohémie, la septicémie et pouvant encore résulter d'une infection à pneumocoques.

On sait encore que, dans le paludisme (1), l'infarctus, la thrombose de la rate, peuvent provoquer des symptômes de péritonite graves et inopinés qui peuvent être accompagnés d'anémie aiguë; de nausées, de vomissements, de douleurs spontanées ou provoquées, de prostration, de pouls petit et fuyant, de facies abdominal. A ces phénomènes initiaux succède une augmentation de volume de l'organe et, fréquemment, un épanchement péritonéal d'origine inflammatoire pouvant être libre ou enkysté.

Dans le paludisme, d'autre part, la péricapsulite peut être le point de départ d'inflammations péritonéales et pleurales chroniques.

Tous ces faits viennent naturellement à l'esprit en lisant l'histoire du malade de notre observation n° VIII et on se demande s'il s'agit d'une forme aiguë de tuberculose pleuropéritonéale ayant éclos sur un terrain impaludé ou bien d'un syndrome polysérosique dont la cause unique serait le paludisme. Il est vrai que l'examen du sang n'a rien décélé et que la lymphocytose du liquide pleurétique plaide en faveur de la tuberculose; mais, malheureusement, l'inoculation des collections n'a pu être faite, inoculation qui aurait tranché définitivement la question.

IV. FORMES ATYPIQUES

On a décrit des formes cliniques dans lesquelles les symptômes généraux affirment leur prépondérance de telle façon que les localisations pleuropéritonéales passent au second plan.

(1) Ascoli, *La malaria*, 1916.

Elles sont connues sous le nom de formes atypiques et sont assez rares.

On a décrit deux types :

1° La *forme typhique*; 2° la *forme œdémateuse*.

Dans la première, le début peut revêtir tout à fait l'allure dothiéntérique.

Ce n'est qu'une ou deux semaines après que les localisations pleuropéritonéales apparaissent.

La seconde, la forme œdémateuse, débute par des œdèmes qui peuvent être généralisés alors qu'aucune lésion organique ne peut l'expliquer. Les localisations pleuropéritonéales apparaissent en second lieu.

Si l'on peut se fier au dire du malade, notre observation n° VII pourrait entrer dans ce cas.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la tuberculose pleuropéritonéale se fait généralement seulement à la période d'état de la maladie.

Vouloir, en effet, poser le diagnostic à la période du début de l'affection en question, c'est chercher l'impossible.

Car, qu'il s'agisse d'une forme à début péritonéal ou d'une forme à début pleurétique, rien ne peut permettre de prévoir la maladie de Fernet; seul, le diagnostic de pleurésie ou de péritonite tuberculeuse pourra être fait.

1° RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LA CLINIQUE

SIGNES FONDAMENTAUX

PLEURÉSIE ET PÉRITONITE ASSOCIÉES

Cette coexistence sera toujours perçue à condition de faire un examen complet du malade; faute de quoi, on risque fort de méconnaître surtout les symptômes pleurétiques qui, d'ordinaire, sont effacés plus ou moins par la prédominance des signes péritonéaux.

Ayant constaté les deux symptômes fondamentaux du syndrome, on pourra chercher encore les *signes accessoires*, tels que:

L'état général qui, fréquemment, est relativement bon; la fièvre, quand elle existe.

La *micropolyadénopathie* qui, bien que rare, est un auxiliaire précieux quand on peut la trouver. Il en est de même des adénopathies profondes.

L'intégrité de la fonction hépatique, cardiaque et rénale sont des appoints d'une réelle valeur.

Quant aux antécédents, l'hérédité a très peu d'importance dans la matière; il en est tout autrement pour les antécédents personnels. La certitude absolue de la nature tuberculeuse des lésions observées ne pourra être donnée que par le laboratoire.

2° RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LE LABORATOIRE

a) *Moyen à la portée du clinicien.* — La réaction de *Rivalta* qui sera positive; on la fera sur le liquide inflammatoire retiré par ponction.

L'*examen cytologique* du liquide.

La *lymphocytose* est toujours très nette dans le liquide pleural. Elle l'est un peu moins dans le liquide ascitique, mais elle existe très souvent et même apparaît d'assez bonne heure.

b) *Moyens de laboratoire proprement dits.* — C'est l'*inoculation au cobaye* des liquides collectés qui pourra donner des renseignements très précis sur la nature de la maladie. Tous les autres procédés: la séro-agglutination suivant le procédé de P. Courmont, l'inoscopie de Jousset, la culture sur sang lactosé (Bezançon et Griffon), pourront être essayés.

Toutefois, on pourra confondre, surtout avant les examens de laboratoire ci-dessus, avec certaines maladies pouvant être divisées en quelques groupes, ainsi:

3° DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il sera fait avec :

A. *Les maladies du foie avec ascite et pleurésie.* — Il s'agira presque toujours d'une cirrhose atrophique, présentant des phénomènes pleurétiques du côté droit. Et d'abord rien que cette localisation du côté droit pourra éveiller des soupçons en faveur de la cirrhose qui, en plus, sera caractérisée par la petitesse du foie, par le développement abondant de la circulation complémentaire et qui n'aura pas, comme dans la tuberculose pleuropéritonéale, une localisation exclusivement sous-ombilicale. On pourra encore trouver, dans la cirrhose, de l'insuffisance hépatique.

Le diagnostic sera plus difficile quand la cirrhose s'associe avec la tuberculose, ce qui n'est pas très rare. C'est surtout sur les antécédents cirrhotiques du malade qu'on se basera.

B. *Avec le cancer pleuropéritonéal* qui peut donner un syndrome ayant une ressemblance extraordinaire avec la tuberculose pleuropéritonéale.

La cachexie néoplasique est très marquée et les malades atteints de cette carcinose sont d'un âge très avancé. On peut constater une adénopathie très marquée. Enfin, dans ces cas, il n'y a pas de rémission et les symptômes vont toujours en s'aggravant.

Le plus souvent, l'ascite est de nature franchement hémorragique; des cellules cancéreuses pourront être trouvées bien que très rarement. Cette constatation naturellement a une très grosse importance. Mentionnons, enfin, du côté des urines, l'hypoazoturie.

C. *Avec les cardiopathies et le mal de Bright (à syndrome pleuropéritonéal).* — Dans l'un et dans l'autre cas, la facilité du diagnostic dépendra de la netteté de la symptomatologie rénale ou cardiaque, car il y a des circonstances dans lesquelles elle est très atténuée.

Pour éviter toute erreur, il faudra faire un examen minutieux; en plus, comme toujours, d'ailleurs, le laboratoire sera d'une très grande utilité, surtout pour l'appréciation de l'élément rénal.

4° RECHERCHER LE POINT DE DÉPART DE L'ENVAHISSEMENT TUBERCULEUX

Cette recherche a une importance. D'après M. le professeur Rauzier, pour cela: « Il faudra scruter les antécédents héréditaires ou personnels, rechercher les séquelles ou cicatrices d'une bacillose ancienne, enfin explorer soigneusement les sommets du malade ».

FORMES COMPLEXES. — On aura les mêmes difficultés, d'une façon générale, et c'est toujours à la période d'état que le diagnostic sera fait. Il faut souligner particulièrement l'insidiosité habituelle des lésions péricardiques qui doivent être recherchées d'une façon systématique et fréquente chez tout malade atteint de la maladie de Fernet.

FORMES ATYPIQUES. — A. *Forme typhique.* — Dans cette forme, le seul critérium sera l'hémoculture ou, à défaut, la réaction de Widal qui resteront naturellement toujours négatives dans les cas de cette forme de tuberculose. Quant aux symptômes cliniques, la similitude est trop grande pour pouvoir chercher à différencier ces deux maladies à la période du début.

B. *La forme œdémateuse* pourra être confondue avec *l'ascite des cardiopathies*. Dans les deux cas, l'épanchement abdominal survient après l'œdème des membres inférieurs et des bourses.

Mais, dans les ascites des cardiopathies, on aura la clef du diagnostic par l'examen du cœur, central et périphérique, par l'état du foie, par l'œdème pleuropulmonaire, etc.

Enfin, *l'ascite néphrétique* ne prêterait point à la confusion, parce que son apparition tardive ainsi que tout le cortège symptomatologique qui l'accompagne pourront suffisamment la différencier.

Diagnostic chez l'enfant. — Quoique assez rare chez les enfants, la tuberculose pleuropéritonéale pourra être confondue avec la *cirrhose cardiotuberculeuse de Hutinel*.

En effet, cette dernière maladie a beaucoup de ressemblance avec la tuberculose pleuropéritonéale, surtout dans sa forme complexe.

Cette cirrhose présente elle aussi un gros ventre avec ascite, peau lisse et sillonnée par des veines (il est vrai très développées); quand l'ascite le permet, ou après ponction évacuatrice, on se rend compte de l'augmentation de volume du foie et de la rate. Du côté respiratoire, on pourra trouver de la pleurite tuberculeuse et de l'adénopathie trachéobronchique; enfin, du côté du cœur, il y aura bien peu de chose, la symptomatologie est latente; mais, par un examen attentif, on trouvera une légère augmentation du volume du cœur et, surtout, signe de grande importance, la fixité de la pointe du cœur (Nobécourt).

On voit comme cette affection a des points connexes avec la tuberculose pleuropéritonéale. On se basera surtout sur la symptomatologie cardiaque, quoique un peu effacée, de la cirrhose cardiotuberculeuse de Hutinel.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La maladie de Fernet, dans sa forme simple, est très peu meurtrière; par conséquent, il n'y a pas beaucoup de cas qui ont pu être étudiés au point de vue anatomique. Cette maladie est, en somme, une forme subaiguë, discrète, de granulie avec localisation limitée à la cavité pleuropéritonéale (Fernet et Boulland).

Ainsi, l'*ascite* est d'une abondance variable. Elle peut atteindre 8 à 10 litres ou beaucoup moins.

Ce *liquide* est séreux, floconneux, verdâtre, quelquefois hémorragique, exceptionnellement séropurulent.

Les *anses intestinales* peuvent être libres ou réunies par un exsudat discret, en certains points localisé.

La *séreuse péritonéale*, dans son ensemble, est dépolie et peut présenter, par endroits, de petites taches ecchymotiques. Il y a des granulations miliaires, d'abondance variable, grises, gris jaunâtres, ressemblant à des grains de semoule, opaques ou translucides, dures, sous-endothéliales et irrégulièrement disséminées. Leur disposition est péricapillaire. Il y a de la lymphangite tuberculeuse et de l'adénopathie mésentérique plus ou moins marquée.

Les *lésions pleurales* semblent être du même genre.

Les *viscères* sont presque totalement indemnes.

FORMES GRAVES. — L'étude de ces formes, heureusement rares, est beaucoup plus complète.

A l'ouverture de l'abdomen, on se trouve en présence d'un liquide ascitique en plus ou moins grande quantité; dans le premier cas, les adhérences peuvent faire totalement défaut ou être réduites à très peu de chose; dans le second cas, elles sont plus abondantes, plus résistantes et plus diffuses.

Les anses intestinales sont englobées par des couches stratifiées d'exsudat. Des adhérences unissent entre eux les viscères et ceux-ci à la paroi abdominale. Ces couches stratifiées présentent, à leur niveau, des tubercules jaunâtres à tous les points de ramollissement caséeux.

Le péritoine est épaissi et le tissu conjonctif sous-péritonéal atteint un développement assez marqué. Le tout est infiltré par des tubercules. La dégénérescence caséuse n'est pas rare.

Quelquefois, le péritoine a une couleur rouge brun, avec des taches noirâtres.

La disposition des tubercules au niveau de la séreuse est la suivante:

Ils se distinguent en deux groupes: le premier constitué par des granulations tuberculeuses superficielles, sous-endothéliales, faisant saillie dans la cavité et quelquefois même pédiculées; le second, constitué par des tubercules profondément situés et à disposition périvasculaire. La présence de ces granulations qui infiltrèrent le péritoine détermine son épaississement; cette infiltration peut être suivie jusque dans le tissu conjonctif sous-péritonéal. Il y a fréquemment de la *mésentérite spécifique*, souvent le mésentère est rétracté et épaissi et prend une direction transversale.

Les ganglions mésentériques peuvent être indemnes ou quelquefois augmentés de volume; on pourra constater des petits foyers de fonte caséuse.

Du côté du foie, on voit de la périhépatite fibreuse, sans augmentation notable du volume de la glande. Mais, parfois, il y a une hypertrophie modérée et uniforme. L'examen histologique décèle, au niveau du tissu interstitiel, des altérations spécifiques à disposition surtout périlobulaire. La cellule hépatique peut être atteinte de dégénérescence graisseuse.

La *rate*, très fréquemment, est hypertrophiée et a des adhérences avec le diaphragme et le foie, sa capsule est dure et épaisse. Au microscope, on note une prolifération des tissus interstitiels; quelquefois, on rencontre aussi la dégénérescence amyloïde.

L'*appareil digestif* peut être indemne ou présenter des lésions catarrhales légères; des fois même des ulcérations au voisinage du pylore ou le long des intestins. Ces ulcérations peuvent être superficielles ou atteindre la musculaire et ne pas avoir les caractères d'ulcérations tuberculeuses. La présence des granulations spécifiques ou des tubercules caséifiés a été constatée dans l'épaisseur des parois intestinales.

L'*appareil génito-urinaire* est presque toujours indemne. Chez la femme, on a pu voir, assez rarement d'ailleurs, des lésions tuberculeuses au niveau de l'ovaire, de l'utérus et des annexes.

A l'*examen du thorax*, les *altérations pleurales* sont de même nature que celles du péritoine; elles prédominent à la partie inférieure ainsi qu'au niveau de la plèvre diaphragmatique.

Les lésions de *tuberculose pulmonaire*, quand elles existent, paraissent être de date récente et, en tout cas, sont peu graves. Les tubercules siègent, en général, au lobe inférieur à sa partie superficielle. L'atteinte est plus intense là où la pleurite est plus accentuée.

Les *ganglions trachéobronchiques* sont souvent atteints; on y trouve même des lésions caséifiées.

Du côté du cœur, le *péricarde* est épaissi; il y a des adhérences qui peuvent être circonscrites ou diffuses. Des tubercules et même des masses caséeuses peuvent être constatés quelquefois. Il y a du liquide péricardique séreux, peu abondant d'habitude, des fois puriforme.

Le cœur présente souvent de l'hypoplasie, le système aortique aussi et même d'une façon prépondérante. Les méninges et la vaginale sont plus rarement atteintes par le processus tuberculeux.

ETIOLOGIE

La *cause déterminante* de la maladie en question est le bacille de la tuberculose, nous l'avons déjà dit.

Comme causes *prédisposantes*, nous avons fréquemment trouvé le refroidissement. M. Lasserre ajoute, dans sa thèse, le chagrin, les privations.

Au point de vue *antécédents héréditaires* et *personnels*, il semblerait, d'après le même auteur, que cette influence n'est pas bien nette. Pour ce qui concerne l'*hérédité*, nous aussi n'avons rien trouvé, sauf dans un cas, où encore il n'y a que des probabilités. Quant aux *antécédents personnels*, nous trouvons, dans les observations insérées dans cette étude, deux fois la pleurésie sérofibrineuse et une fois d'autres lésions bacillaires guéries; deux fois le paludisme et une fois la congestion pulmonaire ainsi que la typhoïde.

Le *sexe* n'a aucune influence. Quant à l'*âge*, nous avons observé cette maladie à partir de 10 à 11 ans jusqu'à 75 ans, ce dernier cas étant assez rare.

Voici, d'ailleurs, un résumé donnant une idée assez nette de tous ces facteurs :

Obs. n° 1, âge 75 ans, sexe féminin. — *Pas d'antécédents pathologiques.*

Obs. n° 2, âge 21 ans, sexe féminin. — *Pas d'antécédents héréditaires. Antécédents personnels: pleurésie deux ans avant le début de la maladie actuelle.*

- Obs. n° 3, âge 30 ans, sexe féminin. — *Antécédents héréditaires*: père mort probablement tuberculeux. *Pas d'antécédents personnels*.
- Obs. n° 4, âge 29 ans, sexe masculin. — *Pas d'antécédents pathologiques*.
- Obs. n° 5, âge 50 ans, sexe féminin. — *Antécédents héréditaires*: mère morte d'une affection péritonéale de nature indéterminée. *Pas d'antécédents personnels*.
- Obs. n° 6, âge 11 ans, sexe féminin. — *Pas d'antécédents pathologiques*.
- Obs. n° 7, âge 47 ans, sexe masculin. — *Pas d'antécédents héréditaires*. *Antécédents personnels*: typhoïde, congestion pulmonaire, paludisme (il y a très longtemps), coxalgie en 1893, guérison; fistule anale, 1905, opération, guérison; *début de la maladie actuelle*, septembre 1917.
- Obs. n° 8, âge 24 ans, sexe masculin. — *Pas d'antécédents héréditaires*. *Antécédents personnels*: pleurésie, paludisme (il y a 2 à 3 ans). *Début de la maladie actuelle*, le 9 août 1918.
- Obs. n° 9, âge 17 ans, sexe masculin. — *Pas d'antécédents pathologiques*.
- Obs. n° 10, âge 24 ans, sexe féminin. — *Pas d'antécédents héréditaires et personnels*.
Collatéraux: frère tuberculeux.
-

PATHOGENIE

La nature tuberculeuse de la maladie de Fernet et Boulant est admise par tout le monde.

Tout confirme cette manière de voir : la fréquence des antécédents bacillaires, la coexistence d'autres manifestations tuberculeuses (micropolyadénopathie), les formules lymphocytaires des épanchements, les cultures et les inoculations positives, et, en dernier lieu, la fin de ces malades, bien qu'elle soit rare, qui est due, en général, à une granulie, une méningite ou une cachexie tuberculeuse.

Mais ce qui est intéressant dans l'histoire pathogénique de cette maladie *c'est la localisation presque exclusive dans le tissu séreux du processus tuberculeux, le mode de propagation de l'infection d'une séreuse à l'autre, enfin la bénignité relative de la maladie.*

La tuberculose pleuropéritonéale, comme nous l'avons déjà vu, est caractérisée, au point de vue clinique et dans sa forme la plus commune :

1° Par des symptômes saillants, les symptômes séreux ;

2° Par des symptômes d'ordre tout à fait secondaire, sans relief, constituant pour ainsi dire la menue monnaie symptomatologique de cette maladie, symptômes communs à toutes les formes.

Péritonite et pleurésie, dans le type le plus commun, apparaissent presque simultanément ; et, le plus souvent, c'est par la grande séreuse abdominale qu'a lieu le début.

Quelle est la voie suivie par le bacille de Koch pour frapper directement cette séreuse?

Cette question rentre dans le cadre pathogénique de la péritonite tuberculeuse chronique généralisée d'emblée dont la maladie de Fernet peut être considérée comme une forme, surtout pour le type qui nous occupe en ce moment.

Il y a eu de grandes discussions à ce sujet, car certains auteurs défendirent la voie lymphatique comme voie d'infection principale (Cruveiller, Legendre, Grancher, etc.), tandis que d'autres, se basant *sur des faits cliniques, anatomiques et expérimentaux*, soutinrent la voie sanguine comme voie prépondérante de l'infection péritonéale (Dieulafoy, Marfan, etc.).

Les autres voies d'infections, c'est-à-dire celle de la contiguïté, celle de l'effraction, enfin la voie génitale, *ont beaucoup moins d'importance.*

L'infection par contiguïté se confond, en effet, avec l'infection par les lymphatiques; celle de l'effraction est, peut-on dire, inexistante, en tout cas très rare; la *voie génitale*, rare elle aussi, pourrait quelquefois être en cause mais *seulement chez les femmes.*

Il semble, à l'heure actuelle, que, dans un certain nombre de cas, l'infection par voie sanguine du péritoine peut être admise; dans les autres ce sera la voie intestinale.

Quelle est la voie suivant laquelle se fait la propagation aux plèvres? Voilà le point important dans la pathogénie de la maladie qui nous occupe. Est-ce la voie lymphatique? Dans ce cas, il faudra admettre que la propagation se fait par l'intermédiaire des lymphatiques du diaphragme. La présence du bacille de la tuberculose a été constatée à ce niveau (Cornil, Ranvier); des traînées caséeuses ont été observées au niveau des espaces fasciculaires du diaphragme par Levi-Sirugue.

La propagation dans ce cas se ferait plus spécialement par les lymphatiques prévertébraux (Perron).

Ce mode de propagation de l'infection tuberculeuse pourra avoir lieu dans certaines formes de tuberculose pleuropéritonéale caractérisées par une grande lenteur de propagation du processus bacillaire du péritoine à la plèvre. Mais, dans les cas où la pleurésie succède rapidement à la péritonite, on pourrait peut-être admettre, avec Dupré et Ribière, la voie sanguine comme voie de propagation. On s'expliquerait ainsi la rapidité de la propagation de l'infection d'une séreuse à l'autre et l'intégrité, en général complète ou à peu près, des viscères contenus dans les séreuses malades, malgré les rapports anatomiques étroits qui relie les uns aux autres.

Dans les cas à début pleurétique, le mode de l'envahissement des plèvres par le bacille tuberculeux ne présente rien de particulier dans la maladie à l'étude.

Quant à la voie de propagation suivie pour l'atteinte secondaire du péritoine, elle pourra varier suivant les cas.

Ainsi, dans les formes à propagation lente, ce sera par les lymphatiques (Ranvier) que se fera l'infection du péritoine.

Dans les formes à propagation rapide, la voie sanguine pourra être suivie par le bacille de Koch.

Enfin, on a signalé un autre mode de propagation, sans la participation, ni du système lymphatique, ni du système sanguin, savoir la simple progression du bacille de la tuberculose à travers le tissu interstitiel du diaphragme.

Il y aurait là un fait analogue à ceux qui ont été observés dans les péritonites métapneumoniques, qui consiste en une simple destruction de l'endothélium de la plèvre.

Pour les formes complexes de la tuberculose pleuropéritonéale, la voie suivie par le bacille variera suivant les cas,

tantôt ce sera la voie sanguine, tantôt la voie lymphatique. De même pour les *formes atypiques* où toutefois la voie sanguine paraît prendre nettement la suprématie.

D'après tout ce qui précède, la maladie que nous étudions peut être considérée, dans un certain nombre de cas, comme une bacillémie fractionnée avec fixation du bacille sur la séreuse pleuropéritonéale (Marfan).

Cette localisation élective du bacille de Koch au niveau des séreuses est due, d'après les recherches expérimentales, à ce que, pour pouvoir provoquer cette forme de tuberculose chez les animaux, il faut, ou bien vacciner au préalable la bête pour augmenter sa résistance, ou bien atténuer la virulence toximicrobienne (Bezançon et Griffon). Enfin, Bezançon et Labbé pensent que le bacille peut manifester son électivité pour les séreuses à la suite d'une certaine faculté d'adaptation qu'il peut acquérir à leur égard.

On pourrait ainsi, suivant les cas, interpréter la maladie en question comme l'expression clinique soit d'une bonne défense de l'organisme contre le bacille de Koch, soit d'une atténuation de la virulence bacillaire.

Quant à la prédominance dans les formes à début pleurétique du début au niveau de la plèvre droite, cas que nous avons fréquemment observé, ainsi qu'à la forme en circuit rapportée par Legendre; voilà autant de points obscurs dont la solution est à chercher.

EVOLUTION. — PRONOSTIC

La tuberculose pleuropéritonéale est, en général, une maladie à évolution assez longue. Nous l'avons vu, à propos de la symptomatologie, il faut compter avec des mois, voire même quelquefois des années. La durée moyenne, dans les cas ordinaires, est de trois à quatre mois, pour les cas traités; elle peut être beaucoup plus longue si la maladie n'est pas surveillée. Presque toujours, quand elle guérit, elle ne laisse pas de séquelles, après un certain temps du moins, et le malade peut ainsi reprendre sa vie et son activité ordinaires. La tuberculose pleuropéritonéale peut tuer soit par cachexie tuberculeuse, soit par granulie, soit enfin par méningite; ce mode de terminaison serait peut-être le plus fréquent.

La tuberculose pleuropéritonéale subaiguë n'est pas une maladie bien méchante. Il faut toutefois distinguer la forme simple des autres formes, le pronostic de ces dernières étant plus sérieux. Le facteur de l'âge a une certaine importance. Chez les sujets jeunes, en général, la maladie est plus bénigne et de moins longue durée; mais, même chez les gens âgés, on n'a pas le droit de dire qu'elle peut faire grand mal ordinairement.

Quant au sexe, il n'a absolument aucune influence. Mentionnons encore, comme éléments pouvant aggraver le pronostic, la fièvre persistante, élevée, continue ou intermittente, l'atteinte profonde de l'appareil digestif, l'atteinte

du péricarde, le mauvais état général, la tuberculose concomitante d'autres organes, enfin l'association de la maladie de Fernet avec d'autres états morbides.

A part ces exceptions, la polysérosite est une maladie essentiellement guérissable.

Le pronostic donc est bon pour la forme simple, médiocre pour la forme complexe, grave pour les formes atypiques, *fatal* toutes les fois que la méningite apparaît. Et c'est justement pour cela que, malgré l'optimisme dont doit être imbu tout médecin en présence d'un cas simple de la maladie en question, et ce sont les plus fréquents, il doit se maîtriser un peu sous une prudente réserve; car, jusqu'à guérison clinique, complète et persistante, il sera toujours sous la menace, même dans les cas les plus bénins en apparence, de l'atteinte des méninges ou plus rarement d'une granulie.

Tout ce que nous venons de dire pour le pronostic de la maladie en question concerne l'avenir pour ainsi dire immédiat.

C'est d'ailleurs la conclusion de M. Fernet et de ses élèves, ainsi que de M. le professeur Rauzier qui considèrent eux aussi la tuberculose pleuropéritonéale comme essentiellement guérissable dans sa forme habituelle.

M. Lasserre, dans sa thèse, sur dix cas cités, n'enregistre qu'un seul à évolution fatale.

Nous aussi, dans nos observations citées, nous ne comptons que *deux décès* sur dix observations et encore ce sont des cas choisis parmi le grand nombre que nous avons observés et que nous n'avons point insérés dans cette étude à cause de leur forme banale.

PRONOSTIC LOINTAIN. — Que faut-il penser pour le pronostic lointain de cette affection? La question est difficile

et obscure. Est-ce que cette guérison se maintient? Ou bien il ne s'agit que d'une rémission? Et le malade succombera-t-il tôt ou tard à la tuberculose? *Il faut être très prudent* dans l'évaluation de ce facteur. On cite des cas où le malade après une guérison apparente, succomba quelques années plus tard à la consommation. Ainsi, par exemple, dans notre observation n° III, la malade a été, du moins cliniquement, complètement guérie depuis 1912 (juillet) jusqu'en 1918 (août). A cette date, elle présentait des lésions tuberculeuses discrètes du sommet gauche, avec quelques hémoptysies. En janvier 1910, nous l'avons revue; elle présentait, au même niveau, les signes cliniques d'une petite caverne.

La présence de pareils cas, assez rares heureusement, doit nous imposer une prudente réserve pour le pronostic éloigné. C'est aussi l'avis de M. Lasserre qui dit en plus que « dans certains cas légers, lorsque les granulations tuberculeuses du péritoine et des plèvres sont peu nombreuses, la guérison définitive complète est possible », et, se basant sur le fait observé dans le fameux cas de Spencer Wells concernant la longue durée de la guérison de la péritonite tuberculeuse ascitique, il pense, en généralisant ce fait, que, même dans le cas qui nous occupe, la guérison pourrait se faire par transformation fibreuse des granulations tuberculeuses.

Dans nos observations, sauf le cas n° III, les autres guérisons se maintiennent; il est vrai qu'il n'y a pas suffisamment de temps écoulé pour pouvoir émettre une opinion définitive. Mais il y a, du moins à Corfou, plusieurs cas où la guérison se maintient depuis plus de quinze ans.

Les malades en question peuvent aussi mourir d'une affection autre que la bacillose, ainsi l'étranglement intestinal par brides cicatricielles a été quelquefois observé.

TRAITEMENT

Le traitement de cette forme de tuberculose doit remplir deux indications. Il faudra :

1° *Traiter l'état général;*

2° *Traiter la localisation inflammatoire.*

De traitement spécifique il n'y en a pas, à proprement parler; la tuberculinothérapie et l'inoculation des corps immunisants se sont montrées inefficaces. On peut dire la même chose pour l'autosérothérapie. Toutes les fois que nous l'avons employée, nous n'avons pas observé de résultats appréciables.

TRAITEMENT DE L'ÉTAT GÉNÉRAL

Alimentation. — L'alimentation du malade doit être aussi substantielle que possible. Il faudra faire entrer, pour une large part, dans ce régime, le laitage, les œufs, les purées, le poisson, les graisses, la viande crue, le suc de viande crue qui est un genre d'opothérapie antituberculeuse ayant vu le jour à Montpellier (Furster).

Ces malades feront, en outre, un large usage de fruits, de préférence frais, ainsi que de boissons abondantes (lait, tisanes) qui, en favorisant la diurèse, sont spécialement indiqués dans cette maladie.

Tout cela, bien entendu, pour les formes où il n'y a pas

de troubles intestinaux marqués ou de fièvre bien élevée. Dans les cas contraires, il faudra maintenir intégralement le régime lacté absolu tant que ces phénomènes persistent.

Repos. — Il est bon que le malade mène une vie de repos aussi complet que possible, qui sera prolongé pendant longtemps après la guérison.

Il est pourtant curieux de noter les résultats favorables que nous avons observés chez des sujets qui, par leur état social miséreux, étaient dans l'impossibilité de suivre ce principe. C'est ainsi que, dans plusieurs cas, même quand nous avons été amené à pratiquer la ponction évacuatrice, les malades, malgré nos conseils, reprenaient à pied le chemin de leur village le jour même et, le lendemain, recommençaient leur travail. Cela ne les a pas empêchés de guérir. Il est vrai que c'était des cas simples et presque apyrétiques et que le travail de ces gens n'était pas des plus pénibles.

La vie au grand air est très recommandable et donne de très bons résultats.

Le séjour au bord de la mer est très bien supporté. Les bains de mer chauds ont été conseillés ainsi que les bains salés.

Les cures thermales à Balaruc, la Bourboule ou à Biarritz sont tout indiquées.

Médicaments employés. — C'est l'arsenic, à coup sûr, qui est le médicament de choix dans cette affection, sous forme de cacodylate de soude ou d'arrhénal en injection hypodermique. C'est surtout cette médication que nous avons employée. On peut encore faire usage des glycérophosphates, des iodotanniques, d'huile de foie de morue. Quand il y a de la fièvre, il vaut mieux ne pas employer

d'antipyrétiques. Le meilleur moyen, dans ce cas, pour combattre l'hyperthermie, c'est le repos absolu; dans quelques cas rebelles, à haute température, on pourrait employer l'hydrothérapie.

TRAITEMENT DES LOCALISATIONS INFLAMMATOIRES

PÉRIODE DU DÉBUT. — A. *Formes simples*. — Pendant la période du début, moment où les collections sont en voie de formation, on se contentera de la médication habituelle :

Pour la pleurésie : cataplasmes sinapisés, badigeonnages iodés.

Pour la péritonite, on pourra avoir recours, comme moyens externes, à :

La chaleur. — Cataplasmes très chauds, arrosés largement avec du baume tranquille ou de l'huile de camomille camphrée.

Les bouillottes en caoutchouc emplies d'eau très chaude.

Les bouillottes électriques.

La brique chaude.

Les applications chaudes devront être faites deux fois par jour pendant environ une heure au moins.

Les badigeonnages au créosotosol, suivant la méthode de M. le professeur Forgue, à la teinture d'iode, au gaïacol; enfin, d'après Marfan, on pourra faire des applications de collodion.

L'héliothérapie pourra être essayée localement, mais avec beaucoup de prudence, car parfois, dans ces cas, elle est mal tolérée, même quand elle est commencée par des expositions de très courte durée aux rayons solaires. Qu'on veuille bien se reporter à notre observation VI où l'on verra qu'il y a eu quelques accidents, heureusement sans conséquences, à la suite de ce traitement.

La photothérapie, la radiothérapie n'ont pas une action bien efficace et, même en ce qui concerne la radiothérapie, elle n'est pas sans présenter quelques dangers.

Comme médication interne et ayant une action élective sur le processus tuberculeux, M. le professeur Forgue conseille l'usage des *suppositoires au naphthol camphré*. On pourra aussi faire usage des diurétiques (théobromine, diurétine). Cette médication pourra être continuée utilement pendant toute la période de la maladie.

PÉRIODE D'ÉTAT. — PLÈVRES. — *Vésicatoire. Thoracocentèse*. — Quand le liquide persiste depuis longtemps et n'a aucune tendance à la régression, on pourra essayer le vésicatoire, mais si on n'a pas de résultats, ou quand le liquide augmente d'une façon menaçante, il faudra avoir recours à la thoracocentèse.

PÉRITOINE. — *Paracentèse simple*. — Ici encore quand le liquide est en petite quantité, quand on remarque une tendance à la régression, il vaut mieux ne pas intervenir.

Mais, toutes les fois qu'il y a tendance à la non-résorption ou bien à l'augmentation rapide du liquide amenant des phénomènes de compression, il faudra pratiquer la paracentèse.

Il ne faudra jamais ponctionner quand le liquide ascitique n'est pas libre.

Dans les cas que nous avons observés, nous avons fréquemment été conduit à pratiquer cette petite intervention ; car, très souvent, les indications voulues étaient présentes.

Les résultats obtenus ont été les meilleurs et il est rare qu'après un nombre limité de ponctions, souvent même à la suite de la première, il n'y ait pas eu arrêt de la formation du liquide.

Dans les cas où il y a indication de ponctionner du côté des plèvres et du péritoine, on commence par la séreuse, au niveau de laquelle la collection est plus abondante. On ponctionnera donc l'une et l'autre, et il vaut mieux laisser vingt-quatre heures d'intervalle entre ces deux petites interventions.

Paracentèse suivie de lavage. — Ce traitement a ses partisans. On injecte de l'eau chaude stérilisée (Baylac, Bous-saguet, Caubet), du sérum physiologique (Mathes), du naphthol camphré (Rendu), solution iodo-iodurée, de l'eau boriquée (Debove), enfin Mosetig-Moorhof injecte de l'air stérilisé. Ces procédés n'ont pas donné de résultats encourageants. Nous ne les avons jamais employés.

TRAITEMENT CHIRURGICAL. — *Laparotomie.* — Ce n'est pas au moment où les indications opératoires de l'intervention chirurgicale par laparotomie dans les *ascites essentielles* subissent une restriction de plus en plus marquée, qu'il faudrait poser la question pour des formes de tuberculose localisées sur plusieurs séreuses.

Dans le cas qui nous occupe l'*intervention chirurgicale* n'est qu'un pis aller et, en tout cas, ne pourrait être décidée que dans les formes où l'ascite est nettement prépondérante, les lésions pleurétiques minimales et unilatérales.

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE. — Il n'y a rien de particulier à dire pour le traitement de divers symptômes qui pourront, rarement il est vrai, nécessiter une médication spéciale. Les vomissements seront combattus par la potion de Rivière, l'eau chloroformée, etc.; la constipation, par l'huile de ricin, à petites doses, répétée quotidiennement; la douleur, par l'opium et ses dérivés.

Formes complexes et atypiques. — Dans ces formes, le traitement se base sur les mêmes principes directeurs que dans les formes précédentes. Il n'y aura qu'à l'adapter, suivant les diverses localisations séreuses.

BIBLIOGRAPHIE

- FERNET. — De la tuberculose pleuropéritonéale subaiguë.
Société médicale des hôpitaux, 1884.
- BOULLANT. — Thèse de Paris, 1885.
- BOUSSAGUET. — Thèse de Toulouse, 1889.
- LASSERRE. — Thèse de Paris, 1894.
- PIE. — Thèse de Paris.
- MARFAN. — La péritonite tuberculeuse chez les enfants.
Presse médicale, 1894.
- BROUARDEL, GILBERT et THOINOT. — Traité de médecine :
maladies du péritoine, tuberculose, Dupré et Ri-
bière, 1909.
- VIDAL (L.). — Thèse de Montpellier, 1903.
- RAUZIER, ROGER et BAUMEL (J.). — Communication à la So-
ciété des sciences médicales de Montpellier, séance
du 6 décembre 1912. Montpellier médical, 5 janvier
1913, n° 1, p. 39.
- GALVAGNI. — Sulla peritonite ad essudato sieroso e siero-
fibrinoso e. cc. Rivista clinica de Bologna, 1869.
- Un caso rarissimo di ascite essenziale acuta (pollio-
rromenite acuta semplice). Gazzetta degli Ospedali
n° 69, 1884.
- PICCINI. — La poliorromenite sub acuta e lenta. Il Morga-
gni, 1891, ottobre.

DE RENZI. — Polliorromenite tuberculare con micropoliadenopatia. *La Riforma medica*, n° 36, vol. 3, 1894.

GALVAGNI et BASSI. — Malatie del Peritoneo. *Tratato ital. de patologia e terapia medica*, Cantani e Maragliano.

TAYLOR. — Polyorrhomenitis or polysierositis. In *The practice of medecine*.

Vu et permis d'imprimer,
Montpellier, le 9 mai 1919.

Le Recteur,
BENOIST

Vu et approuvé,
Montpellier, le 9 mai 1919

Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
